UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 20

FACULTÉ DE MÉDECINE

L'ÉPILEPSIE ET LA GROSSESSE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 27 Juillet 1912

PAR

David KAGAN

Né à Bielostok (Russie), le 14 août 1885

Pour Obtenir le Grade de Docteur d'Université

(MENTION MÉDECINE)

Examinateurs de la Thèse

VALLOIS, Professeur, *Président.*
DE ROUVILLE, Prof.-adj.
DELMAS, Agrégé
EUZIÈRE, Agrégé

Assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse, 28, Rue Dom-Vaissette

1912

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N°3

FACULTÉ DE MÉDECINE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 21 Juillet 1913

PAR

David KAGAN

Ex-Interne des Hôpitaux de Montpellier

Pour Obtenir le Grade de Docteur d'Université

(Diplôme d'État)

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 20

FACULTÉ DE MÉDECINE

L'ÉPILEPSIE ET LA GROSSESSE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 27 Juillet 1912

PAR

David KAGAN

Né à Bielostok (Russie), le 14 août 1885

Pour Obtenir le Grade de Docteur d'Université

(MENTION MÉDECINE)

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Examinateurs de la Thèse

VALLOIS, Professeur, *Président.*
DE ROUVILLE, Prof.-adj. } *Assesseurs*
DELMAS, Agrégé
EUZIÈRE, Agrégé

MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse, 28, Rue Dom-Vaissette

1912

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✲)	Doyen.
SARDA	Assesseur.
IZARD	Secrétaire

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (O. ✲). Chargé de l'enseig[t] de pathol. et thérap. génér.
Clinique chirurgicale	TEDENAT (✲).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (✲).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✲).
Clinique ophtalmologique	TRUC (✲).
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (✲).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeutique générales	RAUZIER. Chargé de l'enseignement de la clinique médicale.
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.

Professeurs adjoints : MM. De ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Profes. honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✲), GRYNFELTT, HAMELIN (✲).

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	LEENHARDT, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib. ch. de c.
Clinique gynécologique	De ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, ag. lib. ch. de c.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes.-adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. LEENHARDT.	MM. DELMAS (Paul).
VEDEL.	GAUSSEL.	MASSABUAU.
SOUBEYRAN.	RICHE.	EUZIERE.
GRYNFELTT (Ed.)	CABANNES.	LECERCLE.
LAGRIFFOUL.	DERRIEN.	FLEIG (ch. d. fonct.)

Examinateurs de la thèse :

MM. VALLOIS, *Président.*	MM. DELMAS, *Agrégé.*
De ROUVILLE, *Profes.-adj.*	EUZIÈRE, *Agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Témoignage sincère de ma profonde affection et de ma plus vive reconnaissance pour leur tendre sollicitude.

A MON FRÈRE BIEN-AIMÉ ARI-LEIB

A MA SŒUR SARA

Faible témoignage de mon affectueuse reconnaissance.

MEIS ET AMICIS

D. KAGAN.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR VALLOIS

PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DE ROUVILLE

A MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS
DELMAS ET EUZIÈRE

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ

D. KAGAN.

L'EPILEPSIE ET LA GROSSESSE

INTRODUCTION

L'épilepsie est connue depuis la plus haute antiquité et longtemps elle fut considérée comme une névrose, comme le type des affections essentielles ne relevant d'aucune lésion appréciable des centres nerveux. Aujourd'hui, à la suite des travaux de Bravais et H. Jackson, on a distrait le groupe des épilepsies symptomatiques, des lésions cérébrales en foyer.

Des groupes distincts ont de même été créés avec les convulsions de l'enfance, les convulsions apparaissant au cours de certains états toxiques (urémie, plomb, alcool, absinthe) et au cours de certaines infections. Aussi il n'est plus permis de considérer l'épilepsie comme une maladie autonome, ni comme une pure névrose, mais plutôt comme un syndrome qui peut apparaître sous l'influence d'états pathologiques très divers. L'on est de ce fait réduit à n'appliquer le qualificatif d'épilepsie essentielle, qu'aux cas qui ne peuvent être rattachés à tel ou tel élément étiologique déterminé et à l'autopsie desquels

l'examen histologique des centres nerveux ne révèle aucune altération appréciable.

Les mêmes restrictions peuvent être apportées au sens donné au mot éclampsie. Hippocrate l'employait pour exprimer l'exaltation des propriétés vitales. Puis il devint synonyme d'épilepsie, celle surtout qui se guérit vers l'adolescence. Plus près de nous, et c'est par exemple l'opinion de Vinay, il sert à désigner les convulsions puerpérales, l'épilepsie rénale, les convulsions urémiques ; l'expression d'éclampsie s'emploie également pour désigner les accès convulsifs qui surviennent, en dehors de l'état puerpéral, chez les individus des deux sexes atteints de néphrites et de troubles dans le fonctionnement des organes dépurateurs.

Cependant à la faveur des données étiologiques et pathogéniques nouvelles, les divers états convulsifs précités constituent des cadres nosologiques bien tranchés. L'éclampsie prend un sens plus précis et n'est plus désormais appliquée qu'aux convulsions qui se manifestent sous forme d'accès plus ou moins rapprochés, à différentes périodes de la puerpéralité, mais plus particulièrement pendant le travail de l'accouchement.

Désormais bien isolée au point de vue étiologique et symptomatique, un seul critérium lui manquait, celui de sa nature. L'idée de l'éclampsie névrose régna pendant longtemps, et si l'on accepte une pareille conception pathogénique, rien ne sépare l'éclampsie de l'épilepsie, si ce n'est de se manifester pendant l'état puerpéral.

La constatation des heureux résultats donnés par le régime lacté, la constance de l'albuminurie avant les accès mirent ensuite au premier rang la lésion rénale et l'éclampsie fut désormais considérée comme une auto-intoxication. On précisa plus tard le mécanisme de cette

auto-intoxication. Le trouble apporté à l'excrétion rénale par une néphrite parut insuffisant. A la suite des travaux de Bouchard, Hanot, Jurgens, un nouveau système pathogénique, l'hépato-toxémie gravidique, expliqua avec l'éclampsie beaucoup d'autres complications de la grossesse. Les recherches des auteurs modernes se proposent surtout de trouver l'origine du poison. Il est probable, comme le dit le professeur Bar, que les poisons agissants sont multiples (ferments, lipoïdes, albuminoïdes.) S'il y a un poison primaire, il n'existe pas seul et des poisons secondaires interviennent qui peuvent le masquer et le reléguer au second plan.

Comme conclusion à son rapport le professeur Bar peut écrire :

« Des femmes peuvent avoir des accès d'éclampsie avec des phénomènes généraux si peu marqués, qu'ils semblent manquer ; d'autres peuvent présenter tout le syndrome habituel de l'éclampsie, sauf les accès. Eclampsie et accès d'éclampsie ne sont pas des termes équivalents.

» Le syndrome éclamptique est en réalité d'origine fort complexe. Des facteurs dynamiques (hypertension, etc.), réflexes (contractures violentes des vaisseaux, convulsions), biologiques (agents toxiques primaires et secondaires), anatomiques (lésions viscérales), interviennent, se groupent et se succèdent de façons fort diverses, pour le produire.

» Il faut admettre qu'il y a éclampsie quand les éléments du syndrome sont constitués alors même qu'il n'y a pas d'accès.

» Il peut être avantageux d'user d'un terme spécial, éclampsisme par exemple, pour désigner l'état dans lequel il n'y a pas d'accès et de réserver le terme éclamp-

sie pour désigner celui ou l'accès convulsif s'est produit. »

Les deux termes, épilepsie et éclampsie, étant ainsi définis, il semble qu'il ne doive y avoir pratiquement aucune difficulté à les distinguer. Alors que le rapide historique que nous venons d'esquisser nous montrait ces deux états convulsifs confondus par les médecins de l'antiquité, ils paraissent désormais bien définis et enfermés l'un et l'autre dans des cadres nosologiques bien tranchés. La très intéressante observation que nous publions vient démontrer le peu de fondement de cette conclusion. Si nos procédés actuels si précis d'investigation clinique nous permettent une minutieuse analyse de tous les éléments du syndrome, la difficulté reste entière si on veut aller à l'origine même des choses et les progrès de la science moderne démontreront encore une fois combien sont artificielles nos classifications nosologiques.

Nous exposerons rapidement dans un premier chapitre l'histoire des rapports de la grossesse et de l'épilepsie.

Dans un second chapitre nous publierons *in extenso* l'observation qui fait la base de notre travail.

Nous terminerons par l'exposé des réflexions suggérées par la lecture de cette observation.

HISTORIQUE

Dans une première période la confusion la plus absolue règne entre l'épilepsie et l'éclampsie. Les auteurs qui traitent de la question ne peuvent manquer cependant d'être frappés par l'apparition de certains accès convulsifs et de l'état puerpéral concomitant et ils créent alors l'épilepsie dite utérine. Au XVI[e] siècle, Fernel distinguait trois sortes d'épilepsies suivant leur point de départ : « *E cerebro, e ventriculo, ex alia parte.* » Parmi ces dernières rentrait l'épilepsie utérine, « *ab utero* ».

Schenckius, qui adopte cette classification, rapporte le cas d'une femme illustre et très féconde qu'il a soignée dans toutes ses grossesses pour de nombreux accès d'épilepsie. Ces accès survenaient à l'occasion de la cause la plus légère ; souvent des fausses couches et la mort de l'enfant en furent les conséquences.

Deux siècles plus tard, Tissot suit les mêmes errements. Ayant d'ailleurs multiplié les épilepsies sympathiques, il devait forcément admettre une épilepsie de la grossesse. Il écrit : « L'épilepsie est produite chez les femmes par la grossesse, l'accouchement et les suites de couches. L'influence de la grossesse sur l'économie

est très marquée, et, parmi les symptômes qu'elle occasionne, l'épilepsie est malheureusement trop fréquente. » En voici une preuve clinique : « L'on a vu, dit-il, dans plusieurs recueils d'anecdotes, que la duchesse de Beaufort qui était enceinte, ayant eu un premier accès d'épilepsie dont elle revint, en prit bientôt après, au moment où elle écrivait à Henri IV, un second dans lequel elle mourut. On en trouve plusieurs exemples dans les auteurs qui ont écrit sur les accouchements, et on lit, dans le commerce littéraire de Nuremberg, l'observation d'une femme, qui, sans aucune cause apparente, eut, le huitième mois, dans peu d'heures, plusieurs attaques d'épilepsie très fortes. Je connais deux femmes dont l'une a eu, dans trois grossesses, un accès presque toutes les semaines jusqu'à ce qu'elle eut senti l'enfant. La seconde en avait eu un presque tous les mois dans les 2 premières grossesses ; en lui ordonnant des saignées fréquentes et des demi-bains tièdes dans la troisième, je les réduisis à deux ; à l'aide des mêmes moyens ils ont manqué dans la quatrième ; et dans la cinquième, sans rien faire, elle n'en a eu aucun ressentiment. »

On ne peut trouver citation plus éloquente pour démontrer l'erreur courante à cette époque, les cas cités par Tissot, rentrant manifestement dans le cadre de l'éclampsie. Il est curieux, en outre, de constater l'apparition bienfaisante dans la thérapeutique de la saignée.

Gardien propose de désigner sous le nom « d'épilepsie hystérique » les accès violents qui surviennent fréquemment dans le cours de la grossesse, parce que « dans ces circonstances ils paraissent déterminés par un trouble des fonctions, une altération des propriétés vitales de l'utérus ».

Vogel voit dans les convulsions puerpérales de « l'épilepsie aiguë ».

Baudelocque les range sous trois chefs : épilepsie, tétanos, catalepsie. Il distingue deux variétés d'épilepsie :

« 1° Epilepsie avec retour à la connaissance immédiatement après la cessation des mouvements convulsifs : épilepsie proprement dite.

» 2° Epilepsie avec persistance de la perte de connaissance, stupeur après la cessation des convulsions : éclampsie. »

Comme on le voit d'après cette classification, l'éclampsie n'est qu'une épilepsie plus grave qu'elle ne l'est habituellement.

Mme Lachapelle paraît distinguer l'éclampsie d'avec l'épilepsie « habituelle » ; mais à côté de ces deux affections elle admet une épilepsie limitée à la grossesse.

« J'ai vu, dit-elle, des femmes qui n'étaient épileptiques que pendant la grossesse. Une d'elles rentrée à l'hospice le 11 mars 1821, est accouchée fort heureusement, quoiqu'elle eût eu de fréquents accès d'épilepsie ; ces accès la saisissaient ordinairement pendant son sommeil, et souvent même avaient lieu deux fois dans la nuit. »

Arnaud croit à une épilepsie « sympathique » occasionnée par la grossesse, mais dont les accès ne seraient « jamais aussi terribles ni aussi compliqués que les accès d'épilepsie idiopathique ». Cette affirmation est suivie d'observations de convulsions partielles limitées aux membres avec paralysie consécutive.

La confusion persiste tout aussi absolue avec les auteurs suivants :

Velpeau : « S'il est vrai que certaines femmes ne

soient affectées d'épilepsie que pendant la grossesse, comme Mme Lachapelle en rapporte une observation, il ne l'est pas moins que la maladie est alors loin de ressembler à l'éclampsie. »

Esquirol : « Le retard, la suppression, le dérangement des menstrues, la grossesse, le travail de l'accouchement ont causé l'épilepsie. Fernel et Schenckius ont vu des femmes dont les accès ne se renouvelaient que pendant la grossesse. »

Marcé : « L'épilepsie peut être sympathique... On a vu des femmes devenir épileptiques pendant une grossesse et cesser de l'être immédiatement après l'accouchement. » Cependant quelques lignes plus loin il ajoute : « En réalité les épilepsies sympathiques sont assez rares. »

Delasiauve, Landais, Le Rolland admettent tous une épilepsie limitée à la grossesse en invoquant le témoignage des auteurs précédents.

De cet aperçu rapide deux idées ressortent clairement : 1° Les auteurs ne font aucune différence essentielle entre l'éclampsie et l'épilepsie ; 2° Très logiquement, après la constatation clinique d'accès convulsifs apparaissant pendant la puerpéralité, ils peuvent conclure que la grossesse est une cause d'épilepsie.

Un premier pas paraît être fait dans la voie de la vérité par les auteurs qui, sans admettre intégralement les conclusions précitées, pensent toutefois que la grossesse peut favoriser l'explosion de l'épilepsie vraie chez les sujets prédisposés. C'est ce que paraissent admettre Sondras et Bourguignon, Playfair, Axenfeld et Huchard, lorsqu'ils disent : « On a vu la grossesse occasionner les accès d'épilepsie pour la première fois. » Dans le chapitre qu'il consacre à l'étiologie de l'épilepsie, Gowers

s'exprime ainsi : « J'ai vu sept cas dans lesquels l'épilepsie est survenue pendant la grossesse. »

Moreau, de Tours, dans son mémoire sur l'étiologie de l'épilepsie, fait à peine mention de la grossesse. Pour cet auteur, il n'y a qu'une cause essentielle d'épilepsie : l'hérédité.

Aussi Georget, sans nier complètement le rôle étiologique de la grossesse, exprime à ce sujet les doutes les plus légitimes : « Les auteurs, dit-il, ont parlé avec une sorte de complaisance de quelques autres causes, telles que la dentition, la douleur, la grossesse, l'accouchement, etc... Nous ne prétendons pas nier l'influence de ces causes, mais nous pensons que cette influence est loin d'être aussi commune qu'on le pense habituellement et qu'on le répète sans cesse sur l'observation de quelques cas dont on n'a peut-être pas toujours connu toutes les circonstances. » Suivent plusieurs observations démonstratives dont la suivante nous paraît digne d'être citée. Elle est tirée du Traité de chirurgie de La Motte.

« Dans l'année 1690 une dame de qualité fut tourmentée, dès le commencement de sa grossesse, de beaucoup de vapeurs accompagnées de mouvements convulsifs, qui augmentèrent sans cesse, et devinrent si fâcheux, qu'ils ne différaient en rien de l'épilepsie, puisque ces convulsions étaient accompagnées de perte de connaissance, d'écume à la bouche, et que la malade laissait aller quelquefois son urine involontairement, et même les matières fécales pendant les accès ; ce qui était cause qu'il fallait tenir toujours quelqu'un auprès d'elle pendant la nuit et l'on était même obligé de lui mettre souvent quelque chose entre les dents, non seulement pour l'empêcher de se mordre et de se couper la langue, mais encore pour lui faciliter la respiration tant elle était alors disposée à

serrer les dents et à fermer la bouche. Cela continuait jusqu'à ce qu'elle fut accouchée, après quoi elle en était absolument exempte ; et cet accident ne se faisait sentir de la sorte que lorsque cette dame était grosse d'un garçon, sans qu'elle fut exposée à la même disgrâce quand elle l'était d'une fille. Comme les saignées, les purgatifs, et même l'émétique, que je fis prendre à cette dame par deux fois, ne lui furent d'aucun secours, je les passe sous silence, avec d'autant plus de raison, que je ne lui fis aucun remède la seconde fois et qu'elle en fut moins incommodée. Cet accident lui arriva par trois fois qu'elle accoucha de trois garçons et elle en fut exempte pendant la grossesse de cinq filles. ». Cette observation, depuis Velpeau, est désormais considérée comme un cas d'éclampsie et Tarnier et Budin qui la signalent ne voient dans le facteur étiologique du sexe de l'enfant qu'une simple coïncidence.

Ainsi donc, il n'existe pas de faits cliniques suffisants pour démontrer que la grossesse peut créer de toute pièce l'épilepsie vraie chez des sujets prédisposés.

Mais nous serrerons le problème qui nous occupe de plus près en étudiant **l'influence de la grossesse sur l'épilepsie préexistante.**

Ici encore les opinions les plus contradictoires sont soutenues par des auteurs également autorisés.

a) Chose curieuse, après ce que nous ont appris les lignes précédentes, la majorité des auteurs soutiennent que la *grossesse suspend ou améliore l'épilepsie préexistante.*

Ainsi Tissot peut écrire : « Si la grossesse produit l'épilepsie, elle peut aussi, je ne dirai pas la guérir, — je

ne l'ai pas vu, — mais la suspendre. Je vois une femme qui, sujette à des accès qui ne laissaient jamais plus de deux mois de libre, n'en a eu qu'un très léger pendant sa grossesse. Ils sont revenus avec au moins autant de fréquence après la couche. »

Arnaud : « La grossesse suspend ou éloigne les accès d'épilepsie idiopathique. »

Velpeau : « Il est prouvé par une foule de faits, et je connais moi-même une dame qui est dans ce cas, que la grossesse peut éloigner ou suspendre les accès de simple épilepsie. »

Jonhs, après Désormaux, écrit : « Souvent les femmes épileptiques deviennent, durant leur grossesse, exemptes de tout accès, ou du moins la rigueur de ceux-ci est fort mitigée. »

Wieger : « Les attaques épileptiques cessent ordinairement vers la fin de la grossesse. »

Herpin, Sautras et Bourguignon, Niemeyer, Grisolles, Schräder sont tout aussi affirmatifs.

Cazeaux : « Les femmes enceintes qui, avant leur grossesse, étaient épileptiques, sont en général moins sujettes à des attaques que dans tout autre temps. Il est même quelques auteurs qui ont prétendu que la grossesse suspendait complètement les accès d'épilepsie ; mais cela n'est pas rigoureusement exact ; ils sont seulement beaucoup plus rares. »

Plus près de nous, presque tous les classiques modernes adoptent la théorie de l'influence bienfaisante de la grossesse sur l'épilepsie préexistante.

L'épilepsie serait en général améliorée contrairement à l'hystérie, disent Tarnier et Budin.

Pinard, cité par Ribemont-Dessaignes et Lepage, admet aussi une influence favorable. Sur 11 épileptiques

devenues enceintes, 4 ont eu leurs accès suspendus, 5 atténués et 2 non modifiés.

Enfin, Chambrelent et Cathala, dans le traité de Bar, pensent aussi que la grossesse exerce en général une action favorable sur l'épilepsie. Telles sont aussi les conclusions de Burle dans sa thèse récente.

b) Plus rares sont les auteurs qui soutiennent que la *grossesse aggrave l'épilepsie.*

Mme Lachapelle : « J'avoue que chez les épileptiques devenues enceintes les accès redoublent souvent de fréquence, et qu'il est parfois difficile d'assurer qu'on n'a point affaire à un accès d'éclampsie. Chez de pareils sujets les convulsions sont tantôt sans conséquences, tantôt mortelles. On sait d'ailleurs que l'épilepsie est quelquefois suivie d'apoplexie, et il ne serait pas étonnant que l'état de couches modifiât assez la première de ces deux affections pour en faire une éclampsie véritable. »

c) Dans un troisième groupe nous mettrons les accoucheurs qui admettent que la *grossesse peut indifféremment améliorer ou aggraver l'épilepsie.*

Ainsi, Delasiauve dit : « Aucune influence (en parlant de la grossesse) n'amène dans le mouvement de l'épilepsie des modifications plus contradictoires et plus tranchées, soit que, dans ses fluctuations capricieuses, elle le précipite, ou plus souvent encore le suspende. »

Pour Landais : « L'influence de l'épilepsie n'a rien de constant, on la voit assez souvent enrayer les accès, d'autres fois les occasionner ou les rappeler. »

De même pour Playfair : « L'influence de la grossesse sur l'épilepsie ne paraît pas être aussi uniforme qu'on pourrait le croire. Dans quelques cas le nombre et l'inten-

sité des attaques ont diminué, dans d'autres l'affection s'est aggravée. »

Pour Le Rolland « la grossesse suspend, cause ou aggrave l'épilepsie ».

Ainsi pensent encore Axenfeld et Huchard, Charpentier, Ribemont-Dessaignes et Lepage, Vinay. Euzière et J. Delmas ont publié deux observations démontrant les effets opposés de la grossesse sur l'état mental des épileptiques.

d) Citons enfin, pour être complet, les auteurs qui n'admettent *aucune influence réciproque entre la grossesse et l'épilepsie.*

Esquirol : « J'ai vu quelques épileptiques devenir enceintes sans avoir remarqué la moindre modification dans l'intensité et la fréquence des accès. »

Laforgue : « L'influence réciproque de la grossesse et de l'épilepsie est nulle chez les femmes jouissant d'une bonne santé. »

Pour Chailly : « L'épilepsie rentre dans le groupe des affections convulsives dont le cours n'est ni interrompu, ni modifié par l'état de l'utérus gravide et qui restent à leur tour sans influence sur ses fonctions. »

De même pour Nœgelé et Grenser la grossesse n'a en général aucune influence sur l'épilepsie et réciproquement.

De cet historique que nous nous sommes efforcé de faire aussi clair et aussi complet que possible ressort très nettement cette conclusion que l'influence de la grossesse sur l'épilepsie préexistante est on ne peut plus variable. Comme il n'est pas d'effet sans cause, il est probable qu'un nouveau facteur doit intervenir, susceptible, suivant les cas, de modifier en bien ou en mal l'évolution de l'épilepsie chez une femme grosse. Nous

tâcherons de le mettre en lumière par l'étude de notre observation.

Une autre conclusion s'impose aussi : Si les premiers auteurs ont confondu dans un même groupe nosologique l'épilepsie et l'éclampsie, de nos jours encore plusieurs observations publiées sous le titre d'épilepsie ou d'éclampsie mériteraient d'être soumises à une critique sévère. Peut-être pourrait-on de ce fait relever plusieurs erreurs de diagnostic, ou mieux peut-être encore serait-on obligé parfois de reconnaître qu'il est entre ces deux manifestations convulsives des traits communs tellement nombreux qu'on est conduit à revenir à la conception des premiers auteurs qui confondaient l'une et l'autre, faute d'éléments de diagnostic suffisants.

OBSERVATION

Nous devons à l'amabilité de MM. Valois et J. Delmas de pouvoir publier cette observation qui a inspiré notre thèse.

Observation de MM. Vallois et J. Delmas

Elisabeth B..., 29 ans, primipare, est amenée à la clinique obstétricale le 6 janvier, à 8 heures du soir, dans le coma le plus complet. Son mari nous apprend qu'elle se trouve dans cet état depuis la veille et qu'elle a eu des crises de convulsions dont il estime le nombre à 150 environ. Ce chiffre ne nous paraît plus exagéré après que nous avons nous-même constaté, de 8 heures du soir à 10 heures du matin, c'est-à-dire en 14 heures, exactement 105 crises. Ces dernières ont tout à fait l'allure clinique de crises éclamptiques ; il n'y a pas de cri initial, les mouvements de la phase clonique sont de peu d'amplitude.

A aucun moment, la malade n'est sortie du coma. La température et le pouls, au moment de l'arrivée à la

clinique, sont respectivement de 38°6 et de 140. Nous n'avons pas pu prendre la tension artérielle, mais le pouls paraît n'être ni tendu, ni vibrant. Devant ce tableau clinique, on prescrit immédiatement un lavement purgatif, suivi, après évacuation, d'un lavement de lait renfermant 4 grammes de chloral.

A 10 heures du soir, on fait une ponction lombaire, et l'on recueille ainsi 15 cc. d'un liquide limpide qui sort de l'aiguille sous pression normale. La thérapeutique est enfin complétée par de légères inhalations de chloroforme au début de chaque crise, et une injection sous-cutanée de 300 cc. de sérum. Une saignée ayant été faite au pli du coude par le médecin traitant, nous ne songeons pas à la renouveler, ce qui nous privera par la suite de la possibilité d'étudier le sérum.

Cependant aucune amélioration ne se manifeste, les crises apparaissent toujours à de courts intervalles (environ toutes les 5 minutes), le coma reste absolu. La température monte progressivement, atteint et dépasse 40 degrés, et la malade meurt à 10 h. 20 du matin, 14 heures après son arrivée. Pendant cette rapide évolution de la maladie, nous avons soigneusement recueilli l'urine et l'excrétion urinaire nous a ainsi paru relativement conservée, du moins quantitativement, puisqu'au moment de la mort nous possédions 370 cc. d'une urine limpide dans laquelle une analyse rapide décèle l'absence d'albumine.

Par la suite nous nous sommes efforcé de reconstituer le passé pathologique de la malade. Voici les renseignements que nous avons pu recueillir :

Au point de vue héréditaire le père est bien portant, mais la mère et quatre sœurs sont mortes tuberculeuses. L'une de ces sœurs aurait été hystérique. Personnelle-

ment, la malade a été nourrie au sein, et a fait ses premiers pas à 13 mois. Depuis l'âge de 12 ans elle est réglée très régulièrement. Dès cette époque, et paraissant coïncider avec l'instauration des règles, sont apparues des crises nerveuses assez difficiles à caractériser par les seuls anamnestiques. Nous savons seulement que la malade ne sentait pas venir les accès, qu'elle perdait connaissance et présentait de légers mouvements convulsifs. Ces crises étaient toujours précédées d'un état gastrique que nous ne pouvons définir (on nous dit que la femme se sentait l'estomac barbouillé). Rougeole à 16 ans.

La femme est mariée depuis un an et demi et le mariage ne paraît avoir influé d'aucune façon sur ses crises pas plus du reste que sa gravidité. Nous n'avons pu obtenir aucune précision sur la date de ses dernières règles. Nous savons seulement que deux époques menstruelles ont manqué. En outre le toucher nous a permis de constater un col dur et ayant toute sa longueur. Au palper combiné, on sent un utérus gros comme le poing et dépassant légèrement la symphyse. On peut donc conclure à une grossesse de deux mois et demi environ. Au moment de la mort le col était plus ramolli et légèrement entr'ouvert ; il s'agissait probablement de phénomènes agoniques.

Les débuts de cette gravidité ont été marqués par quelques vomissements sans autres symptômes pouvant être mis sur le compte de l'auto-intoxication. La femme souffre, il est vrai, de l'estomac, mais, comme nous l'avons vu, ces douleurs existaient bien avant la fécondation, et la malade avait pu établir une relation de cause à effet entre leur apparition et celle des crises nerveuses. Signalons en outre une constipation très tenace.

Le 1er janvier, la femme se plaint d'une impression de froid; elle se couche, transpire et se purge. Le 2 janvier les douleurs d'estomac sont très vives mais sans crises. Un docteur prescrit du lait, du bouillon : la malade croit même devoir y ajouter une côtelette. Cependant, les crises apparaissent assez nombreuses, et sont suivies de coma. Le 5, les crises sont plus espacées, mais la malade ne répond pas aux questions qu'on lui pose et refuse tout aliment : le médecin prescrit des douches et du bromure de potassium. Le 6 au matin, les crises réapparaissent désormais subintrantes, et la perte de connaissance est continue ; léger écoulement de sang par le vagin. Le médecin traitant aurait alors constaté un tel changement dans l'allure des crises qu'il aurait pu, ce jour-là seulement, porter le diagnostic d'éclampsie. Aussi fait-il immédiatement une saignée au pli du coude et, devant l'état stationnaire de sa cliente, il la dirige sur la clinique.

Nous avons déjà dit quel fut dès ce moment l'évolution rapide et fatale des accidents. Nous n'avons pu faire une autopsie aussi complète que nous l'aurions désiré, puisque nous avons été réduits à extraire par le vagin l'utérus et ses annexes. Pendant cette manœuvre nous avons déchiré la vessie et il s'en est écoulé une assez grande quantité d'urine. L'utérus mesure 12 centimètres de hauteur dont 3 centimètres pour le col. La pièce congelée a été sectionnée. L'œuf est villeux partout et renferme un fœtus mesurant 5 centimètres du vertex au coccyx. L'épaisseur de la paroi musculaire est de 12 millimètres au niveau du fond. L'ovaire gauche paraît sain, on n'y voit aucune trace de corps jaune récent. Le bord inférieur de l'ovaire droit supporte un kyste que la coupe, après fixation au liquide de Bouin, montre

développé dans la cavité du corps jaune ; il mesure 2 centimètres de long et 1 cm. 5 de large.

Nous devons à l'amabilité de M. le professeur agrégé Derrien une analyse très complète de l'urine et du liquide céphalo-rachidien.

Analyse de l'urine

Volume	370 cc.
Densité à 15°	1025
Acidité directe à la phtaléine (en Cm^3 N/10) par litre	540
Acidité à la phtaléine libérée par le formol (en Cm^3 N/10) par litre	800
Acidité formol exprimée en ammoniaque par litre	1 gr. 40
Azote total par litre	9 gr. 10
Azote d'ammoniaque (formol) par litre	1 gr. 16
Urée (Rouchèse) par litre	13 gr. 71
Azote d'urée par litre	6 gr. 40
Créatinine (Polin) par litre	1 gr. 50
Créatine par litre	0 gr. 19
Chlorures (en NaCl) par litre	1 gr. 50
Phosphates (en P^2O^5) par litre	2 gr. 50
Albumine par litre	0 gr. 40

Sucre : l'urine contient un peu de sucre qui, d'après les propriétés de son ozone, paraît être du lactose ou de l'acide glycuronique (la malade ayant pris du chloral).

Urobiline : présence en excès.

Pigments biliaires : trace (Réaction de Obermayer et Popper positive).

Acides biliaires : présence (Réaction de Hay positive).

Pigments sanguins : traces (Réaction de Mayer-Telmon positive).

Acétone : 0 gr. 060 par litre.

Rapport azoturique : $\dfrac{\text{azote d'urée}}{\text{azote total (moins Az d'albumine)}} = \dfrac{70}{100}$

Imperfection uréogonique : (Coefficient de L. C. Maillard) $\dfrac{\text{azote d'AzH}^3}{\text{azote d'AzH}^3 + \text{azote d'urée}} = \dfrac{15{,}3}{100}$

Examen microscopique du culot de centrifugation : cellules et débris épithéliaux, plusieurs cylindres les uns finement granuleux, les autres hyalins.

Analyse du liquide cérébro-spinal

Liquide limpide et incolore.

Albumine	0 gr. 25 p. 1000
Chlorures (en NaCl)	7 gr. 8
Urée (Indice hypobromique par comparaison avec une solution titrée d'urée)	0 gr. 53

Acétone : présence. Réaction de Frommer Emilewicz légère, mais nettement positive.

La toxicité de ces liquides n'a pu être recherchée par suite de la présence de cyanure de mercure ajouté pour la conservation.

DISCUSSION DE L'OBSERVATION

Pour qui se serait trouvé en présence de ce cas clinique à sa phase ultime et qui, ignorant les anamnestiques et les antécédents pathologiques de la malade, aurait eu seulement connaissance de l'état de gravidité, le premier diagnostic qui devait venir à l'idée devait être celui d'éclampsie. Du reste, le diagnostic restant en suspens, les indications thérapeutiques demeuraient complètes : chloral, chloroforme, saignée, lavements purgatifs. Si l'évolution avait été moins rapide, il aurait fallu discuter l'opportunité d'interrompre la grossesse et nul doute que la réponse n'eût été affirmative quel que fût le diagnostic définitif.

Mais à étudier isolément chacun des éléments de ce syndrome clinique on devait les trouver à ce point différents de ceux donnés comme constants par les classiques,

qu'il était permis d'hésiter sur l'exactitude du premier diagnostic.

Un premier point anormal se trouve dans la date de l'apparition des accès. Dans la grande majorité des cas, c'est du septième au neuvième mois que l'éclampsie se manifeste. On a signalé rarement un début plus tardif. Dans la statistique de Sayre on voit deux cas à cinq mois chez des primipares. On cite même le cas de Prestat où les accès apparurent à la deuxième semaine et les deux observations de Dangav et de Bach où ils se manifestent dès la sixième. Mais il est à présumer que ces trois derniers cas ne doivent pas être considérés comme des cas d'éclampsie puerpérale. Si l'on admet que l'albuminurie des premiers mois de la grossesse n'est pas une albuminurie gravitique mais une albuminurie banale par néphrite existant ou non avant la conception, les manifestations convulsives étiquetées accès éclamptiques rentrent alors dans le cadre des convulsions urémiques banales. C'est du reste par la même interprétation que l'on peut expliquer les convulsions tardives qui n'apparaissent que longtemps après l'involution de l'utérus et qui doivent être considérées comme le résultat d'une maladie chronique du rein. Donc, déjà par le fait de leur existence à une époque très précoce de la gestation (la femme n'a pas atteint la fin du troisième mois), les convulsions s'écartent des règles qui président à la date d'apparition classique des accès convulsifs de l'éclampsie.

Nous devons maintenant envisager la question du nombre des accès. Il peut aller d'un à cent et au delà. Ils arrivèrent au chiffre de 160 dans un cas de Crettat, et c'est là le chiffre le plus élevé qu'on ait publié. Or dans notre observation nous comptons 105 crises dans les seules 14 heures qui ont précédé la mort. Le mari

nous raconte en avoir constaté environ 150 autres avant l'arrivée de la malade. Ce qui nous conduit au chiffre extraordinaire de 250 crises. C'est encore là un nouvel élément symptomatique qui cadre mal avec ce que nous savons des allures habituelles de l'éclampsie.

Si nous étudions les éléments tirés du pouls et de la température, nous sommes frappés par la faible hyperthermie relative, puisque la température rectale ne dépasse pas 38°6, et par ce fait que le pouls ne paraît cliniquement ni tendu, ni vibrant. Or le pouls de l'éclamptique est petit, hypertendu. Vaquez a pu croire que « toute femme qui, au cours de la grossesse ou après l'accouchement, présente de l'hypertension, est menacée d'éclampsie, que les urines soient albumineuses ou non ». En outre, dans l'éclampsie, la température s'élève et augmente avec le nombre des accès. Cependant la règle souffre ici des exceptions assez fréquentes, et il n'est pas rare d'observer des malades qui succombent avec une température inférieure à 38° centigrades.

Enfin et surtout nous voyons que l'urine ne contient qu'une très faible quantité d'albumine. Encore a-t-il fallu pour en déceler quelques centigrammes une analyse minutieuse et la première analyse faite avec les procédés du laboratoire habituellement usités en clinique avait fait croire à son absence complète. Or, si la présence de l'albumine n'est pas toujours constante dans la période antéconvulsive, elle ne fait jamais défaut après les accès. De plus, comme le dit Daunay : « la proportion pour 1.000 d'albumine peut être considérée comme élevée au cours des accès, et, bien que cette masse soit souvent corrigée en quelque sorte par le volume même de l'urine, on peut admettre que la quantité d'albumine

vraie reste fréquemment élevée. » Vinay pouvait écrire en 1894 que « l'absence d'albumine ne saurait être niée chez quelques malades ; mais ce sont là des exceptions tellement rares qu'elles ne sauraient infirmer la loi de coïncidence entre les troubles de la fonction rénale et l'apparition des convulsions ». Mais cette restriction ne serait plus acceptable aujourd'hui et Chambrelent et Cathala peuvent formuler cette règle que l'absence d'albumine, après un seul accès, suffirait pour faire éliminer l'idée d'éclampsie. En outre, en règle générale, la quantité d'albumine éliminée est proportionnelle au nombre des accès. A ce nouveau et très important point de vue, l'observation que nous publions mérite de ne pas être catologuée comme un cas typique d'éclampsie.

Un nouvel élément pour le diagnostic différentiel sera tiré du volume de l'urine. Nous savons aujourd'hui que dans la période convulsive il y a toujours oligurie. Si l'oligurie s'est manifestée dès la période antéconvulsive, elle s'accroît encore après un premier accès. Si elle n'existe pas dans la période antéconvulsive, ou même s'il y a polyurie pendant cette première période, aussitôt après le premier accès l'oligurie apparaît. L'intensité de l'oligurie paraît le plus souvent liée au nombre des accès, elle est alors parfois si grande qu'elle peut aller jusqu'à l'anurie. Or le cathétérisme de la vessie ramène facilement, chez le malade qui fait le sujet de notre observation, 370 cc. d'urine. Quelques heures après, la femme meurt et l'autopsie permet de constater dans la vessie une nouvelle quantité assez abondante d'urine. Il y avait donc plutôt polyurie qu'oligurie.

Signalons encore, en nous servant toujours des élé-

ments puisés dans l'étude de l'urine, la faible densité de ce liquide.

Ainsi donc, si l'on s'en était tenu à l'examen clinique des crises, l'on aurait pu, se basant sur la coexistence d'une grossesse, poser le diagnostic d'éclampsie tellement l'allure des crises paraissait classique. Mais les divers éléments symptomatiques que nous avons analysés plus haut interdisait un pareil diagnostic. L'hésitation n'était plus possible après que l'interrogatoire des parents eut fait connaître le passé pathologique de la malade. Il s'agit manifestement d'une grande névropathe et tous les renseignements qui ont été recueillis permettent d'affirmer qu'il s'agit en l'espèce d'une épilepsie bien caractérisée. Notons, en outre, qu'il ne paraît y avoir eu aucune solution de continuité entre les accès convulsifs épileptiques, antérieurs à la grossesse, et ceux, devenus subintrants, qui ont amené la mort au début de la gravidité. Et nous pourrons alors conclure à un état de mal épileptique, paraissant sous la dépendance de la grossesse, et survenu chez une femme déjà épileptique bien avant la fécondation.

Ceci étant dit du diagnostic différentiel, l'observation que nous publions nous apparaît comme un des cas les plus démonstratifs de l'influence désastreuse que l'état de grossesse peut parfois exercer sur l'épilepsie.

Nous savons que la grossesse n'est pas une cause d'épilepsie et que l'épilepsie utérine des anciens auteurs se rattache à l'éclampsie telle que nous la comprenons aujourd'hui. Mais par contre toutes les statistiques démontrent que la grossesse peut agir de façon très variable sur une épilepsie persistante. Béraud dans sa thèse montre que dans un quart des cas seulement cette influence fut défavorable. Encore dans tous les cas cités

par lui n'en existe-t-il qu'un seul où la mère soit morte au milieu d'attaques subintrantes. Il s'agit en l'espèce de l'observation classique de Charpentier, la seule jusqu'ici qui puisse être mise en parallèle avec la nôtre et qui mérite de ce fait d'être publiée ici.

Observation de Charpentier

Femme épileptique de naissance, attaques revenant périodiquement tous les mois, au moment de la période cataméniale.

Mariage. Les crises se suppriment pendant 3 mois, puis une grossesse survient, et dès le début de la conception, les attaques réapparaissent et vont en augmentant progressivement de fréquence, à ce point que pendant le dernier mois de la grossesse les attaques sont incessantes. Accouchement à terme.

Je vois la malade pour la première fois au moment du travail. La malade est sans connaissance, avec des attaques subintrantes, pas d'albumine. Contractions utérines régulières. Néanmoins, aussitôt la dilatation complète, je termine l'accouchement par une application de forceps pour hâter autant que possible la fin du travail ; délivrance naturelle. Enfant bien portant, qui a depuis succombé à 2 mois 1/2. Après l'accouchement les accès s'éloignent peu à peu et disparaissent complètement au bout de 48 heures. Mais ils réapparaissent le 25e jour, un seul accès il est vrai ; puis nouvelle interruption jusqu'au retour de couches où un nouvel accès reparaît (6 semaines 1/2).

La malade reste pendant un an avec des accès irréguliers, mais ne se reproduisant en général qu'à des inter-

valles plus ou moins éloignés, et sans relations avec les règles : elle conserve néanmoins depuis son accouchement un état de demi-hébétude.

Au bout de ce temps, deuxième grossesse. Réapparition des accès au bout de six semaines de grossesse. Les accès se rapprochent de plus en plus ; à quatre mois et demi de grossesse, je suis appelé de nouveau près de la malade ; accès survenant peu à peu tous les jours. A cinq mois et demi, aggravation subite en quarante-huit heures ; les accès se multiplient à l'infini, deviennent subintrants, symptômes graves de méningo-encéphalite. La question de l'avortement provoqué est discutée avec Brouardel et rejetée, vu l'état grave de la malade. Elle succomba, en effet, quarante-huit heures après, dans une crise de véritable manie aiguë.

Parlant de cette observation, Béraud peut dire : « Il est probable que l'éclampsie est venue compliquer ici l'épilepsie. » Tellement il est frappé par la gravité des accidents et par la relation de cause à effet qui paraît exister entre cette gravité et l'état de grossesse.

Cette conclusion nous paraît très légitime. Nous savons que les manifestations convulsives de l'épilepsie et de l'éclampsie sont en tout point comparables, aussi peut-on admettre que le poison primaire cause de l'éclampsie habituelle a pu, chez les deux malades de Charpentier, et de Vallois et J. Delmas, en état de moindre résistance du fait de leur épilepsie antérieure, faire naître un état convulsif aussi grave et aussi précoce. Peu importe alors le diagnostic d'éclampsie ou d'épilepsie ; ces deux états convulsifs ne diffèrent l'un de l'autre que par leur étiologie.

Remarquons enfin pour terminer, d'accord avec tous les auteurs qui se sont occupés de la question, l'influence

à peu près nulle de l'épilepsie sur la grossesse. Il est rare, quelle que soit l'intensité des attaques convulsives, qu'il y ait avortement. « On est véritablement étonné, dit Chambrelent, quand on songe combien il suffit souvent d'une légère perturbation physique et morale, survenant chez une femme enceinte, pour amener un avortement ou un accouchement prématuré, de voir combien l'utérus gravide résiste aux secousses si violentes et si souvent répétées des attaques d'épilepsie. » Dans les deux observations d'Euzière et J. Delmas, les femmes accouchent à terme, normalement, l'accouchement paraît en outre inconscient. Dans l'observation de Vallois et J. Delmas qui fait la base de notre travail, malgré un nombre incalculable de crises subintrantes, il n'apparaît aucun symptôme d'avortement.

CONCLUSIONS

La grossesse survenant chez une épileptique peut avoir une influence variable sur l'évolution de l'épilepsie préexistante.

Si les anciens auteurs confondaient l'éclampsie avec les accès convulsifs d'une épilepsie préexistante évoluant pendant une grossesse, il est probable cependant que les éléments étiologiques créateurs de ces deux états pathologiques peuvent se surajouter et faire naître des manifestations convulsives où il est difficile de démêler ce qui appartient à l'éclampsie et à l'épilepsie.

Peut-être pourrait-on trouver dans ce fait l'explication des cas d'épilepsie aggravés par la grossesse, les conditions précises de ce pronostic n'ayant pu être établies jusqu'à présent.

BIBLIOGRAPHIE

Arnaud.— Mémoires sur les rapports de la grossesse avec les maladies intercurrentes (Transactions médicales, t. IV, 1831).

Axenfeld et Huchard. — Traité des névroses, 1832.

Bar. — Pathogénie et traitement de l'éclampsie (XIVe session de la Société obstétricale de France, octobre 1911).

Baudelocque. — Sur les convulsions (Thèse 1823).

Béraud. — De l'épilepsie dans ses rapports avec grossesse et accouchement (Th. Paris, 1884).

Burle. — Puerpéralité chez les aliénés (Th. Lyon, 1909).

Chailly. — Traité des accouchements, 1867.

Charpentier. — Traité des accouchements, 1883.

Chambrelent. — *In* Traité de Bar, Cathala et Chambrelent.

Cazeaux. — Traité des accouchements, 1880.

Daunay.— Modification de l'urine chez les éclamptiques (Th. Paris, 1907).

Dalasiauve. — Traité de l'épilepsie, 1854.

Esquirol. — Traité des maladies mentales, 1838.

Euzière et Delmas. — Montpellier médical, mars 1910.

Fernel. — Pathol. op. omnia, 1556.

Gardien. — Traité d'accouchement et des maladies des femmes, 1824.

Georget. — Epilepsie (Dictionnaire en 30 volumes).

Grisolles. — Traité de pathologie interne, 1875.

Gowers. — Epilepsy and other chronic convulsive diseases, 1884.

Hanot. — Rapports de l'intestin et du foie (Congrès de médecine de Bordeaux, 1896).

Herpin. — Pronostic et traitement de l'épilepsie, 1854.

Johns. — The Dublin journal of medic. science, 1843.

Jurgens. — Berlin. klin. Woch., 1886.

Lachapelle. — Pratique des accouchements, 1825.

Laforgue. — De l'accouchement chez les femmes épileptiques (Revue médicale de Toulouse, 1867).

Landais. — Th. de Strasbourg, 1886.

Le Rolland. — Influence de la grossesse sur la marche de l'hystérie et de l'épilepsie (Th. Paris, 1879).

Marcé. — Traité des maladies mentales, 1862.

Moreau (de Tours). — De l'étiologie de l'épilepsie (Mém. de l'Ac. de méd., t. XVIII, 1854).

Niemeyer. — Traité de pathol. int., 1869.

Playfair. — Traité de l'art des accouchements, 1879.

Ribemont. — Précis d'obstétrique, 1904.

Sandras et Bourguignon. — Traité des maladies nerveuses, 1860.

Schröder. — Manuel d'accouchement, 1875.

Tissot. — Traité de l'épilepsie, 1770.

Tournier et Budin. — Traité d'accouchement.

Vinay. — Maladies de la grossesse.

Velpeau. — Des convulsions chez la femme pendant grossesse, travail et après l'accouchement (Thèse de concours, 1834).

Wieger. — Mémoire de la Société de médecine de Strasbourg, 1855.

Vallois et Delmas. — Réunion obstétricale et gynécologique de Montpellier, février 1912.

Vaquez. — Société d'obstétrique de Paris, février 1906.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 19 juillet 1912.
Pour le Recteur,
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
VIGIÉ.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 19 juillet 1912.
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

MONTPELLIER — IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE